

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
LARIBOISIERE SAINT-LOUIS
PARIS VII

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Léon ARTINIAN

NE LE 31 JANVIER 1944 A PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

1972

A PROPOS DE 29 CAS DE MENINGITES A EOSINOPHILES.

ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE.

PRESIDENT : MONSIEUR LARIVIERE, PROFESSEUR.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547103_0017

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

PARIS VII

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Léon ARTINIAN

NE LE 31 JANVIER 1944 A PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

1972

A PROPOS DE 29 CAS DE MENINGITES A EOSINOPHILES.

ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE.

PRESIDENT : MONSIEUR LARIVIERE, PROFESSEUR.



A mes Parents

je dédie ce travail en témoignage de ma
profonde reconnaissance;

avec toute mon affection.

A Monsieur le Professeur Michel LARIVIERE

qui m'a fait l'honneur d'accepter la

présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Jean RAYMOND

Médecin de 2e classe

qui m'a confié le sujet de cette thèse.

En témoignage de ma respectueuse et profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GAILLARD
Membre de l'Académie de Médecine

avec l'expression de ma plus vive
reconnaissance pour toute l'aide
qu'il m'a apporté.

I N T R O D U C T I O N

La méningo-encéphalite aeosinophiles est une affection caractérisée par :

- un syndrome méningé
- un éosinophilie rachidienne

Si pendant longtemps on a pensé qu'elle était dûe à une intoxication par les poissons, actuellement il ne fait plus de doute qu'elle soit due à un nématode du rat : Angyostrongylus cantonensis.

A l'occasion d'un séjour de neuf mois dans un hôpital des Armées à Tahiti, nous avons pu réunir 29 observations de malades étudiés dans le service de Neurologie dirigé par le médecin de 2ème classe J. RAYMOND.

Hormis un bilan clinique et biologique complet, ces malades y ont subi une étude E.E.G. systématique.

P L A N

- I - HISTORIQUE
- 2 - EPIDEMIOLOGIE - PARASITOLOGIE
- 3 - OBSERVATIONS
- 4 - COMMENTAIRES :
 - a) cliniques
 - b) biologiques
 - c) E.E.G.
- 5 - THERAPEUTIQUES
- 6 - CONCLUSIONS

HISTORIQUE

C'est en 1948, dans l'île de PONAPE (Iles Caroline) qu'ont été observés les premiers cas de méningite à Eosinophile dans le Pacifique.

Plusieurs cas sont ensuite décrits en Nouvelle Calédonie (Franco).

A Tahiti où la maladie était pratiquement inconnue jusqu'an 1957/1958, Franco, Bornes, Louzin publient une étude de 142 cas où ils précisent les caractères cliniques de l'affection.

On pensa que la consommation de poisson cru était en cause, mais ceci ne pouvait expliquer cette explosion épidémique, car les Tahitiens mangent du poisson cru depuis toujours. En 1960, Alicata pense au rôle possible d'A. Cantonensis. A Hawaï, le parasite est trouvé chez 12 à 35 % des rats et de nombreux mollusques limaces et planaires étaient infectés.

En 1961, à Tahiti, Alicata trouve une infestation massive des rats et des hôtes intermédiaires. Chez le singe infesté expérimentalement, il obtient des vers immatures dans le système nerveux.

En 1962, à Honolulu, Rosen, à l'autopsie d'un homme ayant présenté les signes d'une méningite à éosinophile, trouve dans la substance cérébrale et les méninges des vers adultes mais immatures d'A. Cantonensis.

Alicata retourne alors à Tahiti où il constate que le cycle rat-limace ou mollusque-homme, ne concordait pas avec les coutumes alimentaires des Tahitiens (contrairement à ce qui se passa dans d'autres régions du Sud-Est Asiatique ou du Pacifique). Il y avait donc un fait nouveau qui avait modifié les conditions étiologiques et provoqué cette épidémie. Alicata constate alors que depuis quelques années les cocotiers étaient bagués afin d'empêcher les rats d'y monter et de détruire les noix. Ainsi les rats s'installèrent près des habitations et des ruisseaux, continuant à infester limaces et mollusques. Mais Alicata eut le mérite de montrer que la transposition du cycle terrestre en un cycle semi aquatique avait eu pour effet l'adjonction d'un hôte nouveau, paraténique, la crevette d'eau douce, qui est très vorace et qu'on retrouve infestée dans une proportion importante. Ce fait expliquerait l'explosion épidémique car les Tahitiens consomment volontiers ces crevettes.

Depuis lors, de nombreux chercheurs ont contribué à éclairer l'étiopathogénie (HASH, LOISON) et l'épidémiologie (ROSEN, LAIGNET, WALLACE) de cette affection.

A. CANTONESIS

C'est un nématode translucide de 17 à 25 mm de longueur dont le diamètre varie de 0,26 à 0,36 mm. Le mâle est un peu plus petit que la femelle. Les oeufs sont entourés d'une enveloppe hyaline, de forme ovoïde. Ils sont embryonnés au moment de la ponte.

CYCLE EVOLUTIF

Le rat est l'hôte définitif d'A. CANTONESIS.

Les mâles et les femelles adultes vivent dans la lumière des artères pulmonaires. La femelle y pond des oeufs qui forment de petits embolus au niveau des artérioles.

Au bout de 6 jours environ, ils libèrent des larves du 1er stade qui gagnent la trachée puis le tube digestif, et sont expulsées par les selles.

Ces larves ne vont continuer leur développement que si elles pénètrent chez un hôte intermédiaire favorable (mollusque).

Elles y subissent 2 mues, devenant en 2 semaines environ des larves du 3e stade ou stade infestant. Ces larves restent viables pendant longtemps chez l'hôte. Le rat va se parasiter en mangeant l'hôte intermédiaire infesté. Les larves du 3e stade, libérées par les sucs digestifs vont gagner le foie, puis les poumons et elles se fixeront en 48 H. au niveau du système nerveux central où elles se localisent à la partie antérieure du cerveau.

Elles y subiront 2 mues et deviennent adultes à la surface, dans l'espace sous-arachnoïdien. Les jeunes adultes pénètrent alors dans les sinus veineux et gagnent les artères pulmonaires.

Les larves du 1er stade apparaîtront dans les selles environ 6 semaines plus tard.

HOTES DEFINITIFS

Ils sont du genre RATTUS. *R. Rattus*, *R. Novegicus*, *R. exulans*, sont les hôtes les plus réceptifs. A Tahiti, 35 % des rats sont infestés.

HOTES INTERMEDIAIRES

Ce sont des escargots, des limaces, terrestres et aquatiques.

Vaginellus plebeius

Bradybaena similaris

Subulina octona

Deroceras laeve

Prosopoea javanica

HOTES PARATENIQUES

On a trouvé des larves infestantes dans les viscères et les muscles d'animaux amphibies, dans l'estomac des crevettes d'eau douce et de crabes terrestres, et chez des planaires terrestres. En laboratoire on a pu mettre en évidence la présence de larves infestantes dans les muscles de poissons d'eau douce et de la mer, dans les viscères de crevettes d'eau douce.

CYCLE CHEZ L'HOMME

1/ Chez l'homme Argstrongylus C suit une évolution abortive, et les nématodes bloqués au niveau du cerveau sont des adultes immatures, ne pouvant se reproduire. Ils sont d'ailleurs rapidement détruits, au prix le plus souvent d'une réaction plus ou moins intense du tissu nerveux et des méninges.

2/ Le moyen le plus commun d'infestation chez l'homme est la consommation d'un hôte de transport (Rosen).

Les Tahitiens consomment volontiers le poisson cru ainsi que les crevettes d'eau douce qu'ils font entrer dans la composition de nombreux aliments.

La consommation de légumes frais mal lavés est une autre voie d'infestation. L'eau des puits et des cours d'eau peut également être contaminée (par des larves échappées de mollusques morts).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Actuellement on pense que A. Cantonensis a été apporté aux îles du Pacifique et de l'Océan Indien par l'Asie du Sud-Est. (Alicata, Mac Carthy - 1964). Les vecteurs étant des mollusques infestés ou des rats.

On retrouve le parasite : dans les îles Cook, les îles de la Société (Rai-ten, Tahiti, Morréa, Tahaa), en Nouvelle Calédonie, aux îles Hawaiï.
et aussi En Thaïlande, Cambodge, Vietnam, Indonésie, Formose, île de Guam, île de la Loyauté, île Marschall, Nouvelles Hébrides.

PROTOCOLE D'ETUDE

Les malades ont subi :

- bilan neurologique quotidien, au début, puis bi-hebdomadaire
- hémogramme - vitesse de sédimentation toutes les semaines
- ponction lombaire tous les 15 jours avec étude de la tension du liquide céphalo-rachidien prise en décubitus latéral au manomètre de CLAUDE.
- examen cytochimique du LCR
- recherche de larve
- BV Benjoin
- bilan biologique complet (électrophorèse des protides, tests hépatiques, etc...) examen des selles, examen ophtalmologique à l'entrée.
- deux radiographies pulmonaires à trois semaines d'intervalle
- l'E.E.G. a été systématiquement enregistré dès l'hospitalisation, avant la première ponction lombaire, puis toutes les semaines.

Le traitement a été limité à une polyvitaminothérapie B1, B6, B12.

Un tel protocole n'a malheureusement pas toujours pu être respecté :

- malade hospitalisé après la PL qui a assuré le diagnostic
- forme atypique responsable d'hospitalisation tardive
- sortie d'hôpital précoce
- sujets suivis à titre externe

MATERIEL D'ETUDE

- 29 observations ont pu être réalisées comprenant :

4 femmes - 1 enfant de 12 ans

24 hommes

- 90 enregistrements électroencéphalographiques ont été effectués.

3 observations ne comportent qu'un EEG. Un cas caractérisé par une reprise évolutive a motivé 8 EEG.

En raison de la lenteur d'installation des troubles, le premier EEG n'a été réalisé en moyenne que 13 jours après le début clinique, soit 6 jours et 28 jours, après celui-ci dans les cas extrêmes.

- 105 hémogrammes et 58 P.L ont été effectués.

N° 1 - AN...G.... - 21 ans - Homme

Mode de début : Malade vivant en Polynésie depuis 2 mois et présentant depuis 15 jours asthénie, céphalées bitemporale permanentes avec paroxysmes au lever et au coucher, puis lors des mouvements.

L'apparition de vomissements entraîne l'hospitalisation.

Examen à l'entrée : Céphalée très intense

Syndrome méningé discret avec raideur de la nuque. FO normal

Laboratoire : 8600 GB PN. 66 % Eosi 16 %

- 1er jour d'hospitalisation :

8400 GB PN 69 % Eosi 8 %

LCR A. 0,30 g S. 0,60 g C. 7,20 g

169 éléments Eosi 14 % Lym. 82 %

Benjoin : 00000222220000

- 3e semaine : GB 8400 PN 69 % Eosi 2%

LCR A. 0,30 g S. 0,6 g C. 7,2 g

Benjoin : 000002222200000

Examen de selles : négativ

Traitement : Vitaminothérapie

Evolution : Les céphalées ont été immédiatement améliorées par la PL. 2 mois après le malade se plaint de céphalées épisodiques.

E.E.G. : 11e jour (avant PL). Rythme Alpha 10 c/s irrégulier, intermittent mal modulé, d'amplitude faible, surchargé d'ondes Théta éparses

Réaction d'arrêt médiocre. L'HPN ralentit le rythme dès la 2e minute, augmentation de fréquences et d'amplitudes des ondes Théta. Les tracés suivants sont plus réguliers, mieux modulés.

=====

N° 2 - AV... - 25 ans Homme

Mode de début : Céphalées occipitales, irradiant vers la nuque.

Douleurs violentes au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, faisant évoquer une crise de goutte.

Peu à peu cette douleur s'étend à tout le membre inférieur droit.

Hyperesthésie importante.

Examen à l'entrée : Les ROT rotuliens sont vifs, le gauche plus que le droit

Hyperreflectivité des cutanés abdominaux et des crémastériens

FO : normal.

Laboratoires : GB. 6900 PN. 35 % Eosi 7 %

LCR A. 0,20 g S. 0,62 g C. 7,15 g

53 éléments 18 % Eosi 24 % Lym

Benjoin : 000002222200000

10e jour GB. 6800 PN. 35 % Eosi 1 %

A. 0,15 g S. 0,70 g C. 7,3 g

10 éléments Eosi 0 %

Benjoin 00000222221000

Examen de selles : négatif.

Examen clinique au 10e jour : signes très discrets de libération pyramidales gau-

che : ROT exagéré au membre inférieur gauche alors

que les cutanés abdominaux et crémastériens sont

beaucoup plus discrets de ce côté.

Traitement : Vitaminothérapie

Evolution : Régression lente des signes cliniques objectifs et subjectifs (en 5 semaines).

E.E.G. 17e jour (avant PL) Rythme Alpha 9 c/s régulier, bien modulé, d'amplitude moyenne. Bonne réaction d'arrêt stable sous HPN et SLI. Absence d'assymétrie et de signes de localisation.

=====

N° 3 - AV.. M. - 20 ans Homme

Mode de début : Depuis 3 semaines : céphalées violentes et pulsatiles du vertex.
augmentées au lever

Examen à l'entrée : Aucun signe objectif - FO normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 14500	PN. 72 %	Eosi 5 %
LCR	570 éléments	Eosi 64 %	LYM. 45 %
15e jour	PL. 104 éléments	Eosi 21 %	LYM. 73 %
	Benjoin 000002222200000		
40e jour	PL. 30 éléments	Eosi 14 %	LYM. 80 %
	Benjoin : 000002222200000		

Evolution : Amélioration immédiate après la PL

E.E.G. : 20e jour (quelques heures après PL) Rythme alpha 10 c/s régulier bien modulé, d'amplitude moyenne. Bonne réaction d'arrêt. Stable sous HPN. Huit et 15 jours plus tard : tracé identique.

=====

N°4 - BS... H. - 20 ans - Homme

Mode de début : Céphalées occipitales et pariétales

Algies de l'épaule gauche, provoqué par le frottement

Ces saines durent 8 jours puis disparaissent faisant place à une violente céphalée

Examen d'entrée : aucun signe objection - F.O. Normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 6500	PN 62 %	Eosi 14 %
LCR	A 0,25 g	S 0,56 g	C 7,25 g
	88 éléments	Eosi 45 %	Lym 44 %
	Benjoin : 000002222200000		
15e jour	GB 9400	Eosi 9 %	
LCR	A 0,20 g		
	34 éléments	Eosi 5 %	Lym 83 %
45e jour	GB 7100	PN 54 %	Eosi 3 %
LCR	A 0,45 g	S 0,40 g	C. 7,7g
	8 éléments	Eosi 0 %	Lym 8 %
	Benjoin 000002222200000		

Evolution : Guérison en 1 mois

E.E.G. : 8e jour(avant PL) ARRES guérison clinique : Rythme Alpha 11 c/s intermittent, irrégulier, entrecoupé d'ondes Théta plus amples, groupées en courtes bouffées, bilatérales, prédominant dans les régions occipitales. Bonne réaction d'arrêt. L'HPN augmente le nombre et l'amplitude des ondes Théta. En 4 semaines on assiste a une amélioration, les ondes Théta deviennent de plus en plus rares.

=====

N° 5 - BI... Homme

Mode de début :

Violentes céphalées occipitales puis pariétales

D'intensité croissance avec paroxysme au lever et au coucher. Trois jours après : dysesthésies à type de brûlures au niveau du lobe de l'oreille droite, de l'oeil gauche puis du membre supérieur gauche.

Examen à l'entrée :

Altération de l'état général, amaigrissement. Céphalées très intenses déclenchées par le bruit, la lumière, les mouvements de déglutition.

Dysesthésies à type de brûlure siégeant au membre supérieur gauche, à la cuisse droite, apparaissant par crise courte. Elles sont suivies d'apparition de plaques érythémateuses qui persistent 8 à 24 H. On retrouve de discrets signes méningés.

FO : légère hyperhémie papillaire bilatérale

LABORATOIRE :

GB 13000 PN 62 % Eosi 14 %

LCR : 1. 0,60 g S. 0,62 g C. 7,2 g

958 éléments Eosi 58 % Lym 27 %

3e semaine : GB 11400 PN 56 % Eosi 14 %

LCR : A. 0,25 g S. 0,56 g C. 7,2 g

422 éléments Eosi : 26 % Lym 73 %

Benjoin : 012212222220000

Recherche de larves : négatives

5e semaine : GB 10700 PN 53 % Eosi 9 %

LCR A 0,30 g S. 0,70 g C. 7,20 g

222 éléments Eosi 18 % Lym 74 %

Normalisation du Benjoin

Traitement et évolution :

ACTH en perfusion. Vitaminothérapie

Cédation progressive des symptômes

EEG : 8e jour : Rythme Alpha 9c/s assez irrégulier, instable, mal modulé, surchargé d'ondes Théta éparses.

Mauvaise réaction d'arrêt

L'HPN modifie peu le tracé

A près 7 jours de traitement par ACTH : tracé nettement plus régulier, mieux modulé. Bonne réaction d'arrêt. L'amélioration se poursuit les semaines suivantes. Donc malgré une scène clinique intense, seul le 1e EEG est modérément irrégulier, et redevient assez vite normal.

=====

N° 6 - BO....- HOMME

Mode de début : Depuis 10 jours : céphalées très intenses du vertex irradiant vers la nuque, vertiges nausées, constipation, photophobie.

Examen à l'entrée : Céphalées bitemporales,
Asthénie psychique
aucun signe objectif
FO. légère hyperhémie papillaire bilatérale.

Laboratoire :	G.B. 8200	PN 6 %	Eosi 21 %
LCR	106 éléments	Eosi 21 %	Lym 7 %
	Benjoin: 000002222I00000		
10e jour:	GB. 7300	PN 58 %	Eosi 17 %
	LCR : normal		

Traitement : symptomatique (vitamines-antalgiques)

Evolution : favorable en 3 semaines

E.E.G. 11^e jour (avant PL) Rythme Alpha 10 c/s régulier, amplitude moyenne, assez bien modulé
Bonne réaction d'arrêt, stable sous HPN et SLI.
Même aspect sur 3 E.E.G. successifs .

=====

Nº 7 - CH. - 19 ans - Homme

Mode de début: 3 semaines après un Trauma crânien (sans PC) au niveau de la région temporale gauche - Réapparition de céphalées entraînant des insomnies, accompagnées de vomissements . Algies de l'épaule droite, irradiant dans le bras droit, à type de brûlure .

Examen à l'entrée : Céphalées généralisées, permanentes, pulsatiles, augmentées par les mouvements .

Paresthésies à type de brûlure au niveau de l'épaule droite, de picotements siègeant à la face dorsale des II^e et III^e doigt de la main droite .

Examen neurologique: quelques petits signes pyramidaux à gauche

- reflexe cutané plantaire indifférent
- absents
- cutanés abdominaux absents .

Laboratoire : GB. 9900 PN 53 % EOSI 3 %

Semaine après: GB 7900 PN 67 % " 16 %

PL. (16 jours) - A 1,20 g. Sucre 0,58 g. CH 7,34 g .

792 éléments 66 Lympho EOSI 24

BENJOIN : 00000001222100

1 mois après le début-	GB 6 7000	PN 71	EOSI 7
	A 0,45 g.	S.O,68 g.CH	7,25 g.
	288 éléments	73 lympho	EOSI 23
	Benjoin : 000002222220000		

Tension L C R 27 H 20

FO - normal

TRAITEMENT : VITAMINOTHERAPIE

EVOLUTION: Les signes cliniques . en 1 mois

E.E.G (13 ° jour avant PL) Rythme ALPHA 9 c/s, irrégulier, instable mal modulé, surchargé d'ondes
Mauvaise réaction d'arrêt. Stable sous HPN
Le tracé suivant est amélioré, plus régulier, mieux modulé .

000

Mode de début : depuis 15 jours : douleurs spontanées du pouce gauche, avec hyperesthésies s'étendant au tiers inférieur de l'avant bras trouble vaso-moteur, troubles de la sensibilité thermique .
Céphalées occipitales .

Examen à l'entrée : Amyotrophie thenarienne avec diminution de la force musculaire .

<u>Laboratoire:</u>	GB . 6.600	PN 67 %	Eosi 17 %
LCR ;	154 éléments		Eosi 50 % Lym. 44 %
1 mois plus tard:	GB 10.900	PN 69 %	Eosi 9 %
LCR	12 éléments		" 6 % Lym 89 %

Benjoin 000002222200000

E.E.G. 28e jour (après PL) Rythme ALPHA 10 c/s de faible amplitude, irrégulier instable, sans modulation, surchargé d'ondes Théta nombreuses et plus amples - mauvaise réaction d'arrêt HPN désorganise le tracé qui devient ample, plus irrégulier et comporte des paroxysmes occasionnels d'activité Théta .

10 jours après ; Tracé similaire

7 jours après : Tracé amélioré - absence d'asymétrie et de signes de localisation notables .

TRAITEMENT: Vitaminothérapie B I , B6 , PP

EVOLUTION: Disparition rapide des céphalées, les dysesthésies persistent plus longtemps .

=====

N°9 - LI. 3 - 29 ans - Homme

Mode de début : Depuis 4 mois, Céphalée frontale, épisodique. Entre dans le service pour : céphalée, vomissements rachialgies, fièvre à 38 °

Examen à l'entrée : réflexe cutané plantaire droit en extension
reflexe cutané abdominaux abolis.

Laboratoire : GB . 12900 PN 85 EOSI 5%
LCR 358 éléments EOSI.35 Lym 20 %
Benjoin : 000002222220000

Traitement et évolution : Vitaminothérapie .

Au bout de 7 jours , disparition des céphalées et rachialgies. Régression complète des signes en 15 jours .

E.E.G. 20° J. (après PL.) tracé plat rythme rapide type BETA 15 c/s

=====

N° 10 - LO... - 22 ans

Mode de début : Syndrome grippal, cédant au traitement - 7 jours après réapparition de la fièvre et d'une asthénie intense, avec céphalées importantes. Le lendemain : douleurs au niveau des premiers et 3ème doigt de la main gauche et des premiers et 2ème doigt de la main droite avec irradiation cubitale à droite .

Examen d'entrée:

Céphalée intense -

hyperesthésies de la face interne de l'avant bras droit de la face postérieure du bras droit , des faces antéro-externe de l'avant bras gauche .

Raideur méningée discrète .

Antécédent : méningite lymphocytaire il y à 6 ans .

Laboratoire :	GB 15000	PN 85	EOSI 25
	LCR A. 0,20 g.	S.0,66g.	CH 7,2 g.
	300 éléments		EOSI 51 % Lym 30 %

<u>Première semaine</u>	GB 11500	PN 76	EOSI 12 %
	LCR A. 0,50 g.	S .0,54 g.	CH 7,2 g.
	300 éléments		EOSI 74 % Lym 21
	Benjoin : 00001210222I000		

<u>3ème semaine:</u>	GB 0 9000	PN 61	EOSI 11
	LCR A. 0,50 g.	S 0,58 g.	CH 7,4 g .
	440 éléments		EOSI 43 Lym 48

<u>5ème semaine :</u>	GB. 7000	PN 47	EOSI 8
	LCR A. 0,25 g.	S 0,66 g.	CH 7 g .
	48 éléments		EOSI 8 Lym 32

Selles RAS

FO : RAS

TRaitement L'intensité des céphalées a nécessité un traitement par ACTH en perfusion. Amélioration en quelques jours .

Evolution: en deux semaines: les paresthésies ont disparues, mais à la 3e semaine on assista à une reprise violente des céphalées.

E.E.G. 15 j. (avant PL. et traitement) activité de fond caractérisée par un rythme ALPHA 9c/s d'amplitude moyenne assez abondant et régulier. Bonne réaction d'arrêt-stable sous HPN et SLI 8 et 15 j. plus tard tracé identique .

N° 11 - LO.. 22 ans - Homme

Mode de début: (en 10 jours)

Céphalées matinales - frontales, puis occipitales, irradiant vers la nuque
- Paresthésie à type de brûlure, de tout l'hémicorps droit.

- 2 jours avant l'hospitalisation: perte de connaissance (5 minutes) sans
morsure de langue , ni émission d'urine .

Le lendemain, myalgies dans les lombes , les membres inférieurs .

Examen à l'entrée à : Céphalées occipitales

Raideur modérée de la nuque- Kernig + Brudzinski

Les paresthésies ont disparues .

FO.

Normal.

Laboratoire:

GB 9400 PN 62 EOSI 15

PL. 14° jours ,A. 0,50 g. S 0,5 g. CH. 7,4 g.

450 éléments EOSI 35 Lymph. 59

Benjoin 000002222200000

40° jours

GB 6700 PN 57 EOSI 10

LCR. A. 0,20 g. S 0,62 g. CH 6,8 g.

16 éléments EOSI 0 Lymph.94

60° jours

GB 7300 PN 50 EOSI I

LCR A. 0,30 g. S. 0,64 g. CH. 7,2 g.

13 éléments EOSI 0 Lymph.96

Benjoin : 0000022222II000

Selles

Négatif.

Traitement :

Tridocelan

Evolution :

Amélioration en trois semaines

Antécédents:

Traumatisme cervical datant de 2 ans .

EEG.

14°j. (avant PL)

Rythme ALPHA 8 c/s Amplitude faible, peu régulier, mal
modulé, bonne réaction d'arrêt. L'W.M augmente légèrement
l'amplitude, fait apparaître quelques ondes theta.

Evolution vers l'amélioration du tracé qui devient
strictement normal.

=====

N° 12 - PRO... - 20 ans - Homme

Mode de début: Céphalées occipitales - sensation de tiraillement le long de la colonne cervicale.

Nausées, vertiges.

Examen à l'entrée : Discrète raideur méningée .
FO. 1^{re} hyperhémie papillaire, plus marquée à droite.

Laboratoire : VS. 28 - 66
GB. 11.200 PN 75 EOSI 8 %
LCR. 253 éléments " 43 % Lymph. 49 %
Tension 20 mm H 20
Benjoin 000002222200000

Traitement: Tridocelan Novo B 12

Evolution: Les céphalées disparaissent en une semaine

E.E.G.: (9 jours avant PL.) Rythme 9 c/s, irrégulier, non modulé- ondes
- Théta éparses, plus ample
- Réaction d'arrêt médiocre
- HPN augmente légèrement l'irrégularité des tracés.
2° tracé 8 jours après: aspect inchangé .

=====

N° 13 - RE.. - 20 ans. - Homme

Mode de début : - Céphalées fronto-parietales
- vertiges, nausées, photophobies .

Examen à l'entrée : aucun signe objectif
FO normal.

Laboratoire: VS. 5 - 15 mm

	GB. 8900	PN 63 %	EOSI 6 %	
	LCR. 191 éléments		EOSI 54%	Lymph.40 %
15e.jour:	GB. 8700	PN 72 %	EOSI 8 %	
	LCR. 328 éléments		EOSI 64%	Lymph. 20 %
	Benjoin: 000002222200000			
30° jour:	GB. 7800	PN 66 %	EOSI 2 %	
	LCR. 49 éléments		EOSI 10 %	Lymph. 58 %
	Benjoin : 000002222200000			

Traitement et Evolution : après 30 jours recrudescence des céphalées
nécessitant un traitement par ACTH-Cédations
des céphalées dès le lendemain. Tous les signes
biologiques disparaissent en 2 semaines .

E.E.G.: 20° jour (3 jours après PL)

Rythme Alpha 9 c/s -Amplitude moyenne, assez
peu modulé, légèrement irrégulier, surchargé
d'ondes Théta éparses .

Bonne réaction d'arrêt, stable sous HPN.

Les tracés suivants sont plus réguliers, mieux
modulés. Absence d'aggravation du tracé pendant
la recrudescence des signes cliniques .

=====

N° 14 TA.. - 20 ans - Homme

Mode de début: Depuis 5 jours : céphalées, vomissements, constipation.
Arthralgies au niveau des genoux et des chevilles .

Asthénie intense .

Examen à l'entrée: raideur meningée discrète
FO. normal.

<u>Laboratoire :</u> 1° jour :	GB 10.500	PN 68 %	EOSI 36%
LCR.	A. 0,20 g.	S.0,6g.	
	7000 éléments		" 37 % Lym. 40 %
	Absence de parasites .		
7° jour:	GB.11.000	PN 67 %	" 28 %
21° jour:	GB. 8.500	PN 43%	" 8 %
LCR.	A .0,70 g.	S 0,50	
	170 éléments		" 52 % Lym.39%

Examen de selles: Oeufs de Trichocephales.

Evolution: La PL. amène une cédation rapide des céphalées .

E.E.G.= 9° jour (3 jours après PL) Rythme Alpha 9 c/s d'amplitude modérée assez régulier, bien modulé.
Bonne réaction d'arrêt-stable sous HPN et SLI. Sur les 3 E.E.G., suivants même aspect mais encore plus régulier .

=====

N° 15 - TH... - 29 ans - Homme

Mode de début: depuis 15 jours céphalées occipitales d'intensité variable avec paroxysme vespérale, irradiant vers les molaires inférieures.

Asthénie

malade adressé en stomatologie où est écarté une étiologie dentaire.

Examen à l'entrée : Asthénie intense isolée .

FO/: normal

<u>Laboratoire:</u>	GB. 6.900	PN 70	EOSI 12
LCR	A . 0,20 g.	S.0,60 g.	C 6,6 g.
	30 éléments	EOSI 19 %	LYMP. 77 %
	Benjoin 000002222200000		

<u>2ème semaine:</u>	GB 6.700	PN 68 %	EOSI 3 %
LCR	A 0,25 g.	S 0,72 g.	C. 7 g .
	14 éléments	EOSI 4 %	LYM. 62 %
	Benjoin : 0000022222I0000		

Evolution: Disparition rapide des signes subjectifs .

E.E.G. - 19 e jour (avant PL) rythme ALPHA 9 c/s amplitude moyenne, bien modulée.
Bonne réaction d'arrêt .
Stable sous HPN et SLI
2 autres tracés : même aspect .

=====

N° 16 - CL.. - 35 ans. - Homme

Mode de début : algies de l'épaule droite suivies de paralysie faciale gauche d'installation brutale, périphérique complète.

Examen à l'entrée :

- Paralysie faciale gauche périphérique
- Paresthésies à type de picotement de la face interne de la jambe gauche du gros orteil droit, de la face postérieure de la cuisse et de la jambe droite, de la région Acromio-claviculaire droite.
- Céphalées frontales-occipitales pulsatiles.

<u>Laboratoire:</u>	GB. 7400	PN 60	EOSI 12%
6° jour LCR	A. 0,75 g. 140 éléments	S. 0,6 g. 13 % Eosi	C. 7,15 g. Lym. 72
3° jour:	GB 5200	PN 69	EOSI 15 %
LCR	A. 1,20 g. 552 éléments	S. 0,4 g. 61 % Eosi	C. 7,2 G. Lym. 37

FO: examen selles = RAS

Traitement : Tridocelan- Corticoides .

Evolution: La paralysie faciale régresse en un mois, mais persistance de séquelle à type de céphalées .

Antécédent: Méningite à Pneumocoque à l'âge de 12 ans .

E.E.G.: 8° jour (2 jours après PL.) Rythme L. 10 c/s irrégulier, mal modulé

- surchargé d'ondes Théta éparses-
Bonne réaction d'arrêt-Stable sous HPN.
- Evolue vers la normalisation.
- Absence d'assymétrie ou de signes de localisation.

=====

N° 17 - DA... - 12 ans. - Homme

Mode de début- Céphalées intenses- paresthésies des extrémités des membres .

Antécédent Céphalées chroniques depuis l'âge de 6 ans (un E.E.G. partiqué alors montre une Théta diffuse), mais les nouvelles céphalées sont plus vives .

Examen à l'entrée : normal

FO normal.

<u>Laboratoire:</u>	GB. 8400	PN 64 %	EOSI 6 %
	LCR A 0,40 g.	S 0,70 g.	C 7,2 g.
	504 éléments		EOSI 45 % Lym.45 %

Traitement : ANtalgiques

Evolution: rapidement favorable.

E.E.G. : 13 ° jour (3 jours après PL) Rythme Alpha irrégulier, ondes Théta sporadiques, mauvaise réaction d'arrêt. Evolution vers un tracé plus régulier avec rythme Alpha II C/s plus abondant alors que les ondes Théta deviennent plus rares .

=====

N° 18 - EN.. - 19 ans - Homme

Mode de début: Il y a 8 jours , apparition de paresthésies du pied gauche puis de la face externe de la jambe gauche et face interne du bras gauche à type de brûlures, fourmillements .

le lendemain: céphalées d'abord gauches, puis généralisées en casque.

Raideur de la nuque .

Examen à l'entrée : - Céphalées très importantes

discrète raideur de la nuque

- Hyperesthésies de tout le membre inférieur gauche.

Laboratoire : GB. 5000 PN 66 EOSI 14

PL. A. 1,40 g. S 0,42 g. CH. 7,1 g .

492 éléments EOSI 34 Lymph. 58

Présence de trichocéphales.

FO. Normal

Traitement: Antalgiques

Evolution: Nette amélioration après PL.

Le LCR. revient normal en 1 mois

E.E.G. : 17 jours (7 jours après F L)

Rythme ALPHA régulier, bien modulé, d'amplitude moyenne. Bonne réaction d'arrêt. Stable sous HPN .

=====

N° 19- RO.. - 19 ans - Homme

Mode de début :

- Céphalées généralisées permanentes avec paroxysmes.
- Vomissements
- Raideur de la nuque .

Examen à l'entrée: - Syndrome méningé marqué avec signe de Kernig.

<u>Laboratoire</u>	VS. II - 47 mm.			
	GB. 14.020	PN 58	EOSI 8	
LCR.	822 éléments		EOSI 24%	Lym.72 %
31° jour.	358 éléments		EOSI 8%	Lym.68%

Traitement: Optalidon- Gynergène - selles-trichocephales.

Evolution: Signes cliniques et Biologiques disparaissent en 2 semaines, mais le LCR ne se normalise complètement qu'au bout de 40 jours .

E.E.G. (6° jour après PL) _ - Activité 10 c/s régulier, assez bien modulé

- Bonne réaction d'arrêt. Stable sous HPN.

=====

N° 20 - AA. 16 - 16 ans - Homme

Mode de début : - céphalées, vomissements, 2 jours de rémission
puis reprise des céphalées, pulsatiles, violentes .

Examen à l'entrée: normal
FO. Hyperhémie conjonctivale.

Laboratoire: Globule B. 7800 PN 55% EOSI 13 %
LCR. A. 1,10 g. S.O,65 g. C. 7,2 g.
480 éléments EOSI 59% Lym. 37%

Evolution : Les céphalées disparaissent peu de temps après la PL.

E.E.G. 10° jour (1 jour après PL.)

Rythme ALPHA 10 c/s bien modulé, d'amplitude normale.

Bonne réaction d'arrêt- stade sous HPN et SLI
2 E.E.G. suivants ; même aspect .

=====

N° 21 - BO.. - Homme

Le malade présente à l'entrée des céphalées frontales très intenses, et rebelles à tout traitement.

Hormis une fièvre à 39° l'examen ne retrouve aucun signe subjectif ou objectif.

Laboratoire :

a. Hémogramme

1er jour : GB. 10.700	PN. 70 %	Eosi 1 %
7e jour : GB. 8.200	PN. 68 %	Eosi 2 %
15e jour : GB. 5.200	PN. 57 %	Eosi 2 %
20e jour : GB. 6.400	PN. 60 %	Eosi 4 %

b. L.C.R.

1er jour : A. 0,85 g	S. 0,66 g	C. 6,30 g
372 éléments	Eosi 32 %	Lym. 43 %

Benjoin : 000002222200000

pas de larves

3e jour : A. 0,10 g	S. 0,6 g	C. 6,8 g
18 éléments	rare Eosi	

Examen de selles : négatif

TRAITEMENT ET EVOLUTION :

Soludecadron

Evolution : Les céphalées disparaissent en 15 jours.

E.E.G. : 7e jour (2e jour après P.L.) Tracé caractérisé par un rythme rapide 15 c/s d'aspect irritatif.

Ondes Thetá éparses de faible amplitude

Mauvaise réaction d'arrêt. L'HPN irrégul.

larise le rythme et augmente le nombre des ondes Theta. Même aspect sur deux tracés successifs.

N° 22 - PE... - 29 ans - Femme

Mode de début : Paresthésie avant bras droit et 3e, 4e, 5e doigt à type de picotement avec sensation de brûlure au toucher.

8 jours après céphalée temporo-occipitale gauche

Examen à l'entrée : Discrète raideur méningée. Photophobie, céphalée, vomissements

<u>Laboratoire</u> :	GB 7.600	PN 59 %	Eosi 4 %
L.C.R.	A. 1 g	S. 0,5 g	C. 7 g.
	1230 éléments	Eosi 30 %	LYM. 62 %

TRAITEMENT : Mentazol

E.E.G. : 24e jour (3e jour après PL.) Activité de type ALPHA 10 c/s d'amplitude modérée, assez régulier. Bonne réaction d'arrêt, stable sous HPN et SLI; ni assymétrie, ni signe de localisation, notamment à gauche.

7 jours après : même aspect plus régulier et mieux modulé.

=====

N° 23 - LE... - 20 ans - Homme

Mode de début : Céphalées

Dysesthésie du membre inférieur gauche avec impotence fonctionnelle de la jambe gauche

Hyperesthésie cutané à l'effleurement. Sensation de brûlure, très intense.

Paresie des membres supérieurs

Malade hospitalisé 15 jours après le début des signes.

Antécédant : Traumatisme crânien

Examen à l'entrée : douleur spontanée du pied gauche avec parésie de la loge antéro-externe de la jambe gauche.

Abolition du réflexe Achilleen gauche

F.O. : normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 5800	PN. 64 %	Eosi 11 %
L.C.R.	A. 0,3 g	S. 0,54 g	C. 7,6 g
	68 éléments	Eosi 45 %	Lym. 35 %

Traitement et évolution : Traitement symptomatique, guérison en 15 jours.

E.E.G. : 24e jour (avant PL) Rythme Alpha 9 c/s de faible amplitude, irrégulier

3 E.E.G. : même aspect pas de signes de localisation.

N° 24 - T.. - 20 ans - Homme

Mode de début : Céphalées frontales très importantes, isolées. L'intensité des céphalées motive l'hospitalisation

Examen à l'entrée : Normal

<u>Laboratoire</u> : GB. 6200	PN 58 %	Eosi 5 %
L.C.R. A. 0,10 g	S. 0,70 g	C. 6,9 g
100 éléments	Lym. 92 %	Eosi 0 %

Aucune étiologie n'est retrouvée à cette méningite lymphocytaire. Une nouvelle PL. pratiquée 15 jours après montre un LCR normal. Le malade sort.

Deux mois plus tard, nouvelle hospitalisation. Le malade présente des céphalées occipitales très intenses et des douleurs de la jambe gauche à type de picotement.

Examen à l'entrée : Signes de Lasague à gauche

Hyperesthésie cutanée à gauche dans le territoire L5-SI

Paresie de la loge antéro-externe de la jambe gauche

FO. : normal

Electro-diagnostic : normal

<u>Laboratoire</u> : G.B. 7900	PN. 72 %	Eosi 14 %
L.C.R. A. 0,80 g		
550 éléments	Eosi 65 %	
10e jour LCR A. 0,30 g		
82 éléments	Eosi 44 %	

Traitement : Antalgiques

Evolution : Régression des céphalées et des dysesthésies en 3 semaines

E.E.G. : 18e jour (12 jours après PL.) Rythme Alpha 11 c/s incohérent, irrégulier de faible amplitude. L'HPN régularise légèrement le tracé.

15 jours plus tard, amélioration, les ondes Alpha sont plus apparentes, le tracé est plus régulier. Absence d'asymétrie et de signes de localisation.

=====

N° 25 - MA.. - 26 ans - Femme

Mode de début : Progressif - La malade souffre de dysesthésies du M.I.G., qui cèdent en 3 jours - 3 semaines après, elle présente, au niveau de l'avant-bras gauche, des dysesthésies à type d'hyperesthésie de contact.

Examen : on note des dysesthésies dans le territoire du nerf cubital gauche

- une areflexie stylo-radiale et cubitale gauche
- pas de signe méningée.

Laboratoire : GB 8500 PN 55 % Eosi 5 %
AL. 0,35 g
LCR. 5 - 0,65 g
502 éléments - 60 lymho 25 Eosi

Epidémiologie : La malade a consommé du Taïoro (composé de crevettes)

Antécédant : Méningite à Eosinophile
Mentazol n.3

Evolution : Sédation rapide

E.E.G. : 6e jour (avant PL)

Rythme ALPHA 10 c/s régulier. Bonne amplitude, bien modulé, bonne réaction d'Anet. Stable sous HPN et SLI, pas d'assymétrie, ni de signe de localisation. 24 heures après PL. très légèrement moins régulier, mais ample et moins modulé, tout en restant normal. 15 jours après reste normal.

=====

N° 26 - NA.. - 21 ans - Homme

Mode de début : Céphalées généralisées

Examen à l'entrée : normal - FO. normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 9800	PN 49 %	Eosi 10 %
LCR	A. 0,40 g	S. 0,7 g	C. 7,4 g
	196 éléments	Eosi 19 %	LYM. 76 %
Examen des selles : RAS			

TRAITEMENT : Mentazol

EVOLUTION : Céphalées nettement améliorées par la PL. - disparaissent en 3 semaines

E.E.G. : 6e jour (après PL) tracé légèrement irrégulier, instable, mal modulé

Réaction d'arrêt correcte

HPN augmente l'aspect irrégulier du tracé et fait apparaître les ondes Théta.

3 tracés suivants : même aspect.

=====

N° 27 - AL.. - 18 ans - Homme

Mode de début : Depuis 2 semaines céphalées frontales et occipitales violentes

- vomissements

- légères dysesthésies de l'avant-bras droit

Examen à l'entrée : normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 12000	PN 52 %	Eosi 50 %
L.C.R.	A. 0,60 g	S. 0,75 g	C. 7,4 g
	492 éléments	Eosi 40 %	LYM. 47 %

TRAITEMENT : Mentazol, Cortancyl

EVOLUTION : Céphalées et Paresthésies disparaissent quelques heures après la PL

E.E.G. : 13e jour (avant PL) : Rythme ALPHA 8 c/s - légèrement irrégulier, mal modulé - bonne réaction d'arrêt - HPN augmente la dysrythmie.

24 H après la PL. et 8 jours après : aspect inchangé.

15 jours après : tracé redevenu normal.

=====

N° 28 - MA... = 19-ans - Femme

Mode de début : Depuis 3 jours : céphalée, algies du dos, nausées

Examen à l'entrée : Fièvre à 38°, céphalée aucun autre signe

FO. normal

<u>Laboratoire</u> :	GB. 10600	PN 77 %	Eosi 18 %
L.C.R.	A. 0,60 g	S. 0,50 g	C. 7,4 g
	183 éléments	Eosi : 17 %	LYM : 76 %

Examen de selles : RAS

TRAITEMENT : Mentazol, Cortancyl

EPIDEMIOLOGIE : notion d'ingestion de crevettes crues il y a un mois

EVOLUTION : régression rapide des céphalées après la PL

E.E.G. : 10e jour (avant PL) Rythme Alpha 10 c/s assez régulier, bien modulé, bonne réaction d'arrêt, stable sous HPN. et SLI.
8 jours plus tard le rythme ALPHA 10 c/s reste bien organisé.

=====

N° 29 - KE... - Homme

Mode de début : Céphalées diffuses fronto-occipitales, augmentant progressivement d'intensité. Insomnies. Vomissements

Examen à l'entrée : Normal

Laboratoire : L.C.R. 668 éléments 64 % Eosi 20 % LYM.

Traitement et évolution : Mentazol - Cortancyl

Les céphalées disparaissent après la PL

Antécédant : Méningites à Eosinophiles - 4 ans auparavant

E.E.G. : Rythme ALPHA 9 c/s d'amplitude moyenne, irrégulier. Réaction d'arrêt médiocre. L'HPN irrégularise le tracé.

Tracé suivant régulier, bien modulé, stable sous HPN.

A/ COMMENTAIRES CLINIQUES

Le début est le plus souvent progressif et le malade consulte généralement : une dizaine de jours après le début des troubles.

Ce sont :

- des céphalées dans 23 cas, 16 fois elles sont isolées
- des dysesthésies, dans 9 cas
- des arthralgies (4 fois) localisées à l'épaule (obs. N° 10) aux genoux, chevilles (obs. N° 4), articulation métatarso-phalangienne (obs. N° 2).
- myalgies dans un cas
- paralysie faciale de type périphérique (obs. N° 16)
- sciatalgies (obs. N° 24°)

Signes Cliniques :

a) Les céphalées

On les retrouve pratiquement constamment. D'abord localisées, frontales ou pariétales, elles se généralisent. Très violentes, pulsatiles, elles sont augmentées par l'effort, le lever, le coucher.

b) Les dysesthésies

Elles sont à type de brûlure, picottements, exacerbées par le moindre contact. Elles intéressent les territoires variés. On ne retrouve une systématisation précise que dans 2 cas (obs. N° 25 : nerf cubital gauche, obs. N° 24 territoire L5 SI). Elles ont été suivies une fois (obs. N° 5) de plaques érythémateuses.

c) Le syndrome méningé clinique est en général très discret, il se résume à une légère raideur de la nuque.

On retrouve quelquefois : vomissements, photophobie, constipation.

d) Formes localisées

Ont été observées à 6 reprises :

- localisation cubitale droite des dysesthésies (obs. N° 22)
- localisation dysesthésique au niveau du gros orteil droit avec signes minimes de libération pyramidale au niveau du membre inférieur droit (obs. N° 2).
- forme parétique : parésie transitoire des péroniers latéraux gauches (obs. N° 23)
- forme sciatalgique gauche (obs. N° 24)
- paralysie faciale gauche (obs. N° 16)
- forme amyotrophique thénarienne gauche (obs. N° 8).

B/ COMMENTAIRES BIOLOGIQUES

a) Hémogramme

L'éosinophilie sanguine est pratiquement constante, le taux moyen est de 10 %.

b) L. C. R.

La tension du L.C.R. prise au manomètre de CLAUDE, en décubitus latéral s'est toujours située entre 15 et 20 cm d'eau, dans les 15 observations où elle a été contrôlée.

Le taux moyen de l'éosinophilie rachidienne est de 25 à 30 % pour un taux moyen de 500 éléments.

L'albuminorachie est légèrement augmentée : 0,80 à 1 g pour mille.

Le taux des sucres et des chlorures n'est pas modifié.

La réaction du benjoin est déviée dans deux cas.

- dans un cas, la formule est purement lymphocytaire au début
- dans aucun cas, on a retrouvé de larves parasites dans le L.C.R.

c) Tous les autres examens biologiques sont normaux.

On remarque qu'il n'y a aucun parallélisme entre le taux des éosinophiles (toujours faible) sanguins et l'éosinophilie rachidienne élevée.

Par ailleurs, il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et les signes biologiques.

d) F.O.

L'examen du F.O. est le plus souvent normal. On trouve quelquefois une hyperhémie papillaire bilatérale. On n'a jamais trouvé de larves dans la chambre antérieure de l'oeil.

C/ ETUDES E. E. G.

1) Sur le plan électrique

Les E.E.G. ont été :

- normaux dans 12 observations,
- nettement perturbés dans 2 observations
- légèrement perturbés dans 15 observations : parmi ces dernières, les modifications de l'E.E.G. ne peuvent être attribuées à la méningite, de façon certaine que dans 10 cas.

2° Les altérations électriques

ont toujours été diffuses, symétriques, banales et n'ont jamais présenté de caractère spécifique .

- Il s'agissait le plus souvent de modifications légères du tracé . Son aspect irrégulier instable, mal modulé, avec -ou non- présence d'ondes Thêta éparses, n'aurait pu, en valeur absolue, être considéré comme étant de nature pathologique, si l'on n'avait pas assisté au fil des semaines à une amélioration souvent rapide .

Dans les deux cas où l' EEG était plus nettement perturbé, les anomalies étaient caractérisées par des ondes thêta, plus nombreuses, se groupant en courtes bouffées .

3° Etudes des corrélations électro-bio-cliniques .

a) Des signes biologiques importants coexistaient avec des signes cliniques également importants dans 11 observations.

Parmi celles-ci : - dans 5 cas l' EEG était normal

- dans 5 cas, il présentait des perturbations légères dont la disparition progressive a été observée .

Dans 1 cas: la persistance de ces altérations n'a pas permis de les attribuer de façon certaine à la méningite .

b) Des signes biologiques modérés s'associaient à des signes cliniques modérés dans 7 observations

Parmi celles-ci EEG normal : 2 cas .

- EEG légèrement perturbé, mais s'améliorant : 3 cas

- EEG légèrement perturbé et s'améliorant : 1 cas

c) Des signes biologiques modérés s'associaient à des signes cliniques importants dans 5 observations .

Parmi celles-ci :

- EEG normal : 2 cas

- EEG légèrement perturbé mais s'améliorant : 1 cas

- EEG nettement perturbé et s'améliorant : 1 cas

- EEG légèrement perturbé mais n'évoluant pas: 1 cas

d) Les signes biologiques et les signes cliniques étaient modérés dans 6 observations.

Parmi celles-ci : - EEG normal : 3 cas

- EEG légèrement altéré et s'améliorant : 1 cas
- EEG nettement perturbé et s'améliorant : 1 cas
- EEG dont les altérations légères ne se modifient pas : 1 cas

Ainsi , on rencontre autant d'EEG normaux que d'EEG altérés dans les observations où les scènes cliniques et biologiques sont importants .

- Les deux observations où l' EEG est nettement modifié correspondent à des anomalies biologiques modérées . La scène clinique n'est importante que dans un seul de ces deux cas .

4° Etude des corrélations avec les formes cliniques

- Forme à prédominance céphalalgique

-18 cas comprenant :

- 8 fois des EEG normaux
- 5 fois des EEG normaux
- 1 fois un EEG nettement perturbé
- 4 fois un EEG légèrement perturbé et ne régressant pas .

- Forme dysesthésique

3 cas comprenant :

- 2 fois des EEG normaux
- 1 fois un EEG légèrement altéré .

- Forme mixte

6 cas comprenant :

- 2 fois des EEG normaux
- 4 fois des EEG légèrement altérés .

- Une forme localisée

a été observée à 6 reprises :

EEG normal (Obs n°22)

EEG normal (Obs N°2)

EEG légèrement perturbé (Obs n°23)

EEG " " (Obs n°24-)

EEG " " (Obs n°16)

EEG nettement perturbé (Obs n°8)

Ainsi, dans 4 de ces 6 observations où les symptômes neurologiques objectifs étaient nets , l'EEG était perturbé. Le fait est à signaler bien que ce trop petit nombre de cas ne nous permette pas d'affirmer l'existence d'une corrélation.

Soulignons qu'aucune asymétrie , qu'aucun signe de localisation n'a pu être retrouvé sur l' EEG.

- 5° La comparaison entre les observations où le bilan électroencéphalographique est sans anomalie et celles où les EEG sont perturbés ne permet pas de retrouver de corrélations valables :

- Entre les anomalies EEG et l'éosinophilie rachidienne
- Entre les anomalies EEG et l'Albuminorachie
- Le taux des Eosinophiles sanguins
- temps écoulé entre le début des symptômes cliniques et le I° EEG .

- 6° Etude des corrélations avec les anomalies sérologiques :

l'EEG était légèrement perturbé dans les deux cas où la réaction de Benjoin était déviée .

CONCLUSION de l'ETUDE E. E. G.

L'étude électroencéphalographique systématique de 29 cas de méningites à Eosinophiles nous a montré que les tracés étaient perturbés de façon inconstante et sans corrélation avec l'intensité des troubles cliniques ou biologiques .

- Les anomalies électriques constatées sont diffuses et symétriques ; elles ne présentent aucun caractère spécifique .

-Aucun fil conducteur ne permet de relier les perturbations de l'EEG .

- à l'éosinophilie rachidienne ou sanguine

- à l'albuminorachie

- Le délai écoulé entre les premiers symptômes cliniques et le 1er EEG, ne joue pas un rôle déterminant .

Sur le plan pathogénique l'absence de signes de localisation sur l'EEG ne constitue pas un argument en faveur de l'hypothèse d'une localisation cérébrale cortico-sous -corticale du parasite qui serait responsable des signes cliniques focalisés et de réaction méningée de voisinage.

T R A I T E M E N T .

Le traitement a été ici purement symptomatique: antalgiques banaux, polyvitaminothérapie B1, B6 , B 12 . Dans quelques cas, des céphalées particulièrement importantes et tenaces ont motivé une corticothérapie (ACTH en perfusions intraveineuses) cette dernière a eu un effet immédiat sur les céphalées .

Certains auteurs préconisent des traitements spécifiques à base de citrate de diethyl-carbamazine et de chloroquine. Plus récemment de nombreuses expériences ont été faites avec le thiabendazole.

Mais il ne semble pas que dans cette affection bénigne spontanément curable, la mise en oeuvre de ces traitements spécifiques accélère la guérison.

Un fait est cependant remarquable: la ponction lombaire procure rapidement une cédation des céphalées .

Le traitement prophylactique consisterait dans un premier temps à lutter contre les rats. Mais cette lutte contre les rats est déjà entreprise dans le cadre d'autres affections plus graves. Dans un deuxième temps, il faudrait essayer de changer les habitudes alimentaires des habitants des pays où sévit la maladie , en leur apprenant , par exemple, à consommer des crevettes cuites ou préalablement congelées (on se doute des problèmes que peut poser une telle campagne .) ...

C O N C L U S I O N

A propos de cette étude portant sur 29 cas de méningites à eosinophiles, nous avons fait le point des connaissances actuelles sur cette maladie caractérisée donc par une meningo-encephalite accompagnée d'une eosinophilie rachidienne.

L'étude E.E.G. n'apporte aucun signe positif quant au diagnostic ou au pronostic (d'ailleurs toujours favorable) de cette affection.

Mais, il est assez troublant de constater que dans cette parasitose du S.N.C. où les larves meurent en créant des microembolies, on ne retrouve aucun signe de localisation à l' E.E.G.

Jusqu'à ces dernières années la méningite à éosinophile était pratiquement inconnue en France, mais, avec le développement et la rapidité des moyens de transport, cette affection est susceptible de créer à l'avenir des problèmes diagnostic.

Le diagnostic en est d'ailleurs aisé en pays d'endémie et le traitement purement symptomatique .

B I B L I O G R A P H I E

-ALAJOUANINE Th, THUREL R. ,DURUPT L.

Méningite aigüe à éosinophiles.

Revue Neurologique, 1944, 76, 5-6, 154-155

-ALICATA J. BROWN R.

Observation on the method of human infections with
A. cantonensis in Tahiti

Jour of Parasitology, 1962, 90, 755-760

-ALICATA J. BROWN R.

Preliminary observations on the use of an intradermal test for the
diagnosis of Eosinophilic Meningo-Encephalitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*.

Canad.jour. Zool. 1962, 40, p. 119

-ALICATA J.

Angiostrongylus cantonensis (Nematoda and Metastrongylidas) as a
causative agent of eosinophilic meningo-encephalitis of man in Hawaii
and Tahiti.

Can.Jour. Zool 1962, 40, 5 462

-ALICATA J.

Observations on the occurrence of the rat lung-worm A, cantonensis
in New Caledonia and Fidji

Jour. of Parasitology, 1962, 48 p.595

-ALICATA J.LOISON G. et CAVALLO A.

Parasitic meningoencephalitis produced experimentally in monkey
with larvae of A. cantonensis.

Jour.of Parasitology 1963 ,49 n°1,p.156-157 (researchnote)

-ALICATA J.E.

Distribution of A. cantonensis in the Indian and Pacific Ocean areas
and the probable rôle of the giant snail *Achatina fulica* in the
dissemination of the parasite .

in Abstracts of Papers 11 th Pacific Science Congress Tokio, 1966
8,6

-ALICATA J.E.

Experimental work on eosinophilic meningitis

Plantation HLTH 1963, 28 n°2 - 17-23

- ALICATA J.E.

The incidence of A.C. (Chen) among the rats and mollusks in New Caledonia and nearby islands and its possible relation to eosinophilic meningitis.

Nouméa SPC 1963 (SPC Technical paper, 1° 139

-ALICATA J.E.

Morphological and biological differences between the infective larvae of A.C. and those of anofilaroides rostratus

Canada J. Zoo, 1964 41, 1179 - 1183

-ALICATA J.E.

Occurrence of A.C. in Madagascar Mauritius Ceylan and Sarawak.

J.Parasitologie 1965, 51,n_6 937

-ALICATA J.E., MC CARTHY, DENIS D

On the incidence and distribution of the rat lung worm A.Cantonensis in the Cook Islands with observations made in New Zeland and Western Samoa .

Canad.J.Zoo, 1964, 42, 605,-611

-ALICATA J.E.

The presence of A Cantonensis in the Islands of the Indian Ocean and the probable rôle of the giant African snail, Achatina fulica in dispersal of the parasit to the Pacific Islands.

Canda.J.Zoo.1966, 44 n°6 1041-1049

-ALICATA J.E.

Rat lungworms a cause of a new disease of man with Pacific.

Hawai Farms. Sci, 1962, 11, n°1 2 3

-ALICATA JE.

Biology and distribution of the rat lung-worm, A ,cantonensis and its relationship to eosinophilic meningo-encephalitis.

Advances in Parasitology 1965,3, 223,248

-AUBRY P. et coll.

Peripheral facial paralysis and eosinophilic meningitis

Bull.Soc.Pathol.exot. sept.Oct. 1967, 60 457-460

-ASH L.R.

Observations on the helminth parasites of rats in Hawaii and the description of Capillaria traveri, sp.n.

Jour .of Parasitology, 1962, 48,p.65-68

ASH. L.R.

Observations on the helminths parasites of rats in Hawaii. The jour.of Parasitology . February 1962 p.66-68

ASH L.R.

The ocurences of A.C. in frogs of New Caledonia with observations on paratenic hosts of metastrongyless

Jour. Parasitology 1968, 54 n°3 432-436

-ALLISON M.E. Jr.

Meningo-Encephalitis syndrome characterized by eosinophilia
of cerebrospinal fluid, report of two cases
The Amer.jour.of Trop. Med.and Hyg .March 1962
11 n°2 238

-ANDERSON R. SADUN B. ROSEN L. et SAWYER T.

The detection of antibodies in eosinophilic meningitis
Jour.of Parasitology 1962, 48 (sup.2) p.15

-BRUMPT V. et coll.

Incidence of A.cantonensis (Chen) in Cambodia.
Bull.Soc.Pathol .exot. 1968, 61, 444-462.

-BOUDER H. et CAVALLO A.

Essai de traitement de la Ciguatera par la vitamine B6
Bull.Ass.Med.Nlle Caledonie 1962,p.1-11

-BALLEY C.A

Epidemic of eosinophilic meningitis ,previously underwribed
disease occuring on Ponape , Eastern Carolines.
U.S.Navy Med.Res.Inst.Projet. NM 005 007 Report n°7
Octo. 13, 1948

-BEAVER P.C. and ROSEN

Memorandum on the first report of A.C. in man by Nemura and
Lin, 1945
Amer.J.Prop.MED. Hyg. 1964,13 n°14, 589-590

-BUTT C.G.

Primary amebic meningo-encephalitis
New.Eng. J.Med.1966, 274, 1473-1476

-BRAS

A propos de 2 cas de méningite oesinophile d'allure primitive
spontanément curable.
Thèse Bordeaux 1965

- CHAUDHURI R.N. O SAHA T.K.

Tropical eosinophilia: experiments with Toxocara Canis
Lancet 1959, Oct. 3 483
Abst.in Trop .Dis. Bull.Jan 1960 v.57 n°1 p.58

-CUCKLER A.C. EGERTON J.R. ALICATA .J.

Therapeutic effect of Thiabendazole onA. Cantonensis
Infections in rats.
J.Parasitology 1965 51 n°6 947

-CHEN H.T.

Nouveau Nématode pulmonaire, *Pulmonema cantonensis* N.G.
N.SP. rats de Canton.
ann. Parasit.humaine et compar.1935 13 p.312-317

-CHAR D.F. et coll.

Eosinophilic meningitis among children in Hawai
J.Pediatrics, janv. 1967, 70 28-35

CHENG T.C. et BURTON R.W.

The American ayster and clas as experimental intermediate
hosts of A.C.
J.Parasitology 1968, 51, n°2 296

CHITANONDH H. O ROSEN

Fatal eosinophilic encephalomyelitis caused by the Nematode
gathastoma spinigerum.
Ame J.Trop.Med.Hyg 1967 16 n°5 638-645

-COLONI F.

A propos d'1 cas de méningite aigüe a eosinophile, discussion
étiologique et rappel des manifestations méningées dans les
parasitoses .
Thèse Paris 1964.

-COMMISSION DU PACIFIC SUD

Séminaire sur la méningite à eosinophile, rapport de Juin
1967
Documents techniques. n°139

-COURDURIER J. et COL.

Etude des variations de l'eosinophilie sanguine chez le
rat infecté expérimentalement par A.C.
Bull.Soc.Path.Exot.1964,57,n°5, 1255-1262.

-COURDURIER J. et col.

Etude des variations de l'eosinophilie sanguine chez le
rat infecté expérimentalement par A.C.
Bull .Soc.Path.Exot. 1966 59 ,n°3 ,359-365

COURDURIER J. et cl. GUILLON J.C. et NALARDEL

Réalisation du cycle d'A.C. en laboratoire
Bull .Soc. Path.Exot.1967 60,n°2, 165-173

DUBAREY J.J. et coll.

Quelques réflexions sur les méningites à eosinophile primitives spontanément curables (a propos de 2 nouveaux cas)
Jour.de Med. de Bordeaux, 1966,n°1 2735

-DISQUE O

Meningo-encephalitis and brain abcess caused by Cladosporium on Fonsecae.
Review of the litterature and report of 2 cases
Ame J. Clinic Path. 1961 36 505-517

-FLOCH H.A. et al.COURDURIER et JACABI.

Contribution à l'étude de la répartition géographique d'A. cantonensis.
Bull.Soc.Path.Exot.1966, 59 n°3 365.

-FRANCO R.

Les syndromes méningés en Nlle Calédonie
Ann.inst.Gaston BOURRET,Nle Calédonie 1951

FRANCO R.

Méningites ou Méningo-Encephalites spontanément curables avec eosinophilie rachidienne.
Ann. inst.Gaston BOURRET,Nle Calédonie 1953,n°4

FRANCO R. BORIES S. et COUSIN B

A propos de 142 cas de Méningites à eosinophiles observées à Tahiti et à la Nouvelle Calédonie.
Méd.Trop. Janv.Févr. 1960, 20 I et 41

GORDON, WALLACE and ROSEN

Studies on eosiphilis meningitis
Ame .J.of .Epidem. 81 n°1 52-62
" " " 85 n°3 395-404

GRENET P. et coll.

Primary acute eosinophilic meningitis
Presse med.3 juin 1967, 75, 1387 1390

GUILHON J. et coll.

Experimental eosinophil meningitis in dogs.
C.R. Acad.Sci.(D) Paris 25 Janvier 1971, 272, 665-668

HARIGA M

Meningitis with eosinophils.
Acta Paediatr.belg. 1968 , 22, 271 282

HEYNEMAN D. Et LIN B.L

Discovery of a new mode of transmission of A. cantonensis in Malaya.
Kuala Lumpur Scien.Faculty University of Malaya 1966

-HEYNEMAN D.

A.Cantonensis transmission experiments with epidemiological and immunological implication
Abst.of papers, 11 th Pacific Science Congress Tokyo 1966

- HORIO S.R. et ALICATA J.

Parasitic meningo-encephlitis en Hawaii
Hawaii Med.J.Nov.Dec 1961, 21 2 139

-INNES J.R. et SHOHO C.

Cerebrospinal nematodiasis, Focal encephalo myelo malacia of animale caused by nematodes (Seratia digitata) a disease which may occur in man.
A.M.A. arch.Neur.AND Psych.1953, 70, 325, 349

-JENNY B. et coll.

La méningite à eosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti.
Med.Tropicale 1969, 29 (3) 330-340

-JINDRAK K. et coll.

Acase of parasitic eosinophilic meningo encephalitis in Wietman, probably caused by A cantonensis
Ame Trop.Med. Parasit. 1965, 59, 294 -300

-JINDRAK K. et coll.

Experimentally induced A. Cantonensis infection in dogs
Ame J. Vet.Res.n mars 1970, 31, 449-456

-JUN G.

Quelques maladies tropicales contractées en service par le personnel navigant d'une Compagnie de Navigation aérienne Française parcourant l'Afrique, l'Asie et l'Océanie.
Bull.Soc.Path.Exot.1963, T 56, n°6 p.1196-1202

-FANCHANARANYA C. et coll.

Case of ocular A.associated with eosinophilic meningitis.
Am.J.Ophtal. avril 1971, 71, 931-934

-KNAPP S.E. et ALICATA

Failure of certain claims and oysters to serve as intermediate hosts for A. Cantonensis.
Proc.Helminth Soc. Washington, 1967, 34, n°1 1-3

-KESSLER L.A. and CHEEK W.R.

Eosinophilia of the cerebrospinal fluid of noninfections orinin
Neurology 1959, 9, 371-374

-LAFON R. et coll/

Eosinophilies du liquide céphalo-rachidien (méningite aigüe curable à éosinophiles)

Rev.Neurol.1957 , 97, 466-481

-LOIDON H.

La méningite à éosinophiles dans le Pacifique Sud

Bull . Pacifique Sud Juillet 1962 .

-LENG,LEVY J. et coll.

Distomal eosinophilic acute meningitis and aberrant localisations of distomatosis.

J.Med.Bordeaux 1965 , 142 - 1653-1659

-LIN B.L.

Occurrence of A. Cantonensis in rats around Kaching

Ame Trop.Med.Parasit.1967, 61 n°4 429-431

LINWEAVER P.G.

Eosinophilic meningitis first reported cases on Guam

Trop.Dis. Bull. 1967, 64, n°1 83

LOISON G.

La méningite à éosinophiles dans le Pacifique Sud

SPC Bull. 1962, 12, n°3 , 15

LOISON G , GASPARD F. et DESMERGES C.

A propos de 5 cas de méningite à éosinophiles survenus chez des enfants. Nouvelle Calédonie et îles Loyauté .

Med. Tropicale, janv.Fév.1968,28, (1) 27-36

MATSUMOTO T.

On a nematode found in the lung, especially in the pulmonary artery of the wild rat.

Jour.Med.Ass.Formosa. 1937,36, 2630-2633

-MACKERRAS M.J. et SANDARS D.F.

The Life history of the rat lungworm A. cantonensis (Chen) Nematode metastrongylides.

Aus.J.Zoo 1955, 3, n°1, 1-21

MASSAL E.

Résumé et état actuel des recherches sur la méningite à éosinophiles en Polynésie française, Institut de REcherche Médicales Papeete, mars 1962 .

Bull.Sté de Pathol. Exot;1962 T.55,n°4 p 722

-MOLLARET P.EMILE J. et PEROL

Méningite à liquide clair (méningite parasitaire)
E.M.C. 1968, 3, 1314-1315

-NATH K. O PANDEYA S.H

Diethylcarbamazine Therapy in Tropical Eosinophilia.
Brit.Med. J. 1960 janv. 104-7
Abstr.in same journal, p.415

-NISHIMURA K et YOKORE G.

On the occurrence of the rat lungworm *A. Cantonensis* in rats
in the Philippines.
J.Parast.1965, 51 n°6 928

-PATAKI I. et coll.

Eosinophilic meningitis.
Or.Hetil. 18 Aout 1968,109, 1829-1830(en hongrois)

-PROMINDARØJ J.-LEELAWONGØ-N.-et-PRADATSUNDARATS AN. A.

Human *A.* of the eye in Bangkok
Amer.J. Trop Med. 1962 II, 759, 761

- PUNYAGUPTA S. et coll.

Radiculo-mielo-encephalitis associated with eosinophilic
pleocytosis.
Ame J.Trop. Med. Hyg 1968,17,n°4 551-560

-PUNYAGUPTA S. et coll.

Eosinophilic meningitis in Thailand.Epidemiologic studies of
484 typical cases and the etiologic role of *A.Cantonensis*.
Ame J.Trop. Med. Hyg nov.1970,19, 950-958

-REICHENMILLER H.E. et coll.

Eosinophilic meningitis following *Toxocara cati* infection
Med.Klin 3 janv. 1969, 64, 30-34 (en allemand)

-ROSEN L. et coll.

Studies on eosinophilic meningitis 3.Epidemiologic and clinical
observations on Pacific islands and the possible etiologic
role of *A.Cantonensis*.
Ame J.Epiderm.Janv.1967, 85, 17-44

-ROSEN L. et coll.

Observations on an outbreak of eosinophilic meningitis on
Tahiti, French Polynesia.
Amer J.H. yg. 1961, juillet 74, 26-42

ROSEN, LOISON, LAIGRET, WALLACE

Studies on eosinophilic meningitis
Amer. J. Epidem. 1967, 85 N° 1

SCHOLLHAMMER H. et coll.

Some reflections on eosinophilic meningitis in Tahiti
Clinical and biological study of 165 cases, a propos of an atypical
Bull. Soc. Pathol. Exot. Mai-Juin 1966, 59, 341/439

SCHOLLHAMMER G. et Coll

Study on A. Cantonensis (Chen, 1935) in the Republic of Upper Volta
I Preliminary note.
Bull. Soci. Pathol. exot. 1968, 61, 441/444

SIMPSON T.W. et coll

Eosinophilic méningitis in Okinawa. Three suspected cases of A. in man.
Ame. J. Trop. Med. sept. 1970, 19, 770/774

SMITH.

On eosinophilis in the cas of worm infection and on eosinophilic meningitis
Amsterdam, University of Amsterdam Pres. 1962, 75/113

SMITH A.M.

Eosinophilic meningitis
Trop. Geo. Med. 1963. 15 225/232

SMITH

Eosinophilic meningitis at Kesaran (Indonesia) and the problem of its etiology
Bull. Soc. Path. Exot. 1962, 55, N°4, 722/733

SPREWT J.F.A.

On the invasion of the central nervous system by nematodes
I - the incidence and pathological significance of nematodes in the central nervous system
II - invasion of the nervous system in ascariasis
Parasitology Mai 1955, 45 1/2, 31/40

TENG CHAI A. et coll.

Eosinophilic meningo-encephalitis caused by Angiostrongyleases in Thailand.
AME. J. Trop. Med. Hyg. 1967, 16, N° 4, 454/461

TRUBERT B.

Meningites aiguës, bénignes de nature indéterminée observées sous forme épidémique en Nouvelle Calédonie
Bull. Ass. Med. Nle Calédonie, 1952, N° 1

VAILLANT A. PEYRIN A. CAVALLO A. BORDES F.P.

Réflexions sur les rapports possibles entre les éosinophilies rachidiennes et l'ichtyotoxisme en Nouvelle Calédonie 1961.
Bull. Soc. Path. Exot. 1961, 54, N° 5 1075

WALLACE G.D. et coll

Studies on eosinophilic meningitis. IV. Experimental infection of fresh water and marine fish with *A. Cantonensis*
Am. J. Epiderm., mai 1967, 85, 395/402

WALLACE G.D. et coll

Studies on eosinophilic meningitis. V Mollucan hosts of *A. Cantonensis* on Pacific islands.
Am. J. Trop. Med., mars 1969, 18, 206/216

WALLACE G.D. et coll

Studies on eosinophilic meningitis. VI Experimental infection of rats and other homoiothermic vertebrates with *A. Cantonensis*
Am. J. Epiderm., mars 1969, 89, 331/344

WATTS M.B.

Five cases of eosinophilic meningitis in Sarawak
Med. J. Malaya, dec. 1969, 24, 89/93

WEINSTEIN P.P. ROSEN L. LAQUEUR L. et SAWYER K.

A. Cantonensis, infection in rats and rhesus monkeys and observations of the survival of the parasite in vitro.
Ame. Jour. Trop. Med. Hyg. 1963, 12, N° 3 358/377

WEBB J.K.G. et AL

Tropical eosinophilia
Lancet 1960, 16 April, 835/842

WOOD P.E.

Experimental infection of a mongoose with *A. Cantonensis* (Chen)
Parasitology 1966, 51, N° 5, 941

YANAGISAWAT et BRAND

Carbohydrate metabolism in *A. Cantonensis*
J. Parasitology 1965, 51, N°3, 418/423

Vu le Président de Thèse

M. e Professeur LARIVIERE

Vu le Doyen de la Faculté
SAINT-LOUIS - LARIBOISIERE

M. le Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

